

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

234

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hagop ALYANAKIAN

Né le 29 novembre 1877, à Constantinople

Névrite optique rétro-bulbaire et Diabète

Président : M. F. TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551414_0060

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hagop ALYANAKIAN

Né le 29 novembre 1877, à Constantinople

Névrite optique rétro-bulbaire
et Diabète

Président : M. F. TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

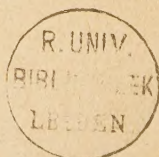
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEU-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESS NGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphiligraphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.
BRULÉ.....	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse, dont il a eu
l'obligeance de nous inspirer le
sujet lui-même.*

*Qu'il veuille bien recevoir ici
l'hommage de notre profonde
reconnaissance.*

Nous tenons à exprimer ici nos remerciements à MM. les Chefs de Clinique et les Assistants du Service Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, et en particulier à Mme le D^r BRAUN-VALLON, MM. VEIL, RENARD, DOLLFUS, HUDELO, DUMONT et ROCHER, qui nous ont réservé un bon accueil pendant notre stage dans le Service.

Névrite optique rétro-bulbaire et Diabète

INTRODUCTION

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'examiner, dans le service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, un malade qui présentait une amblyopie bilatérale avec tous les caractères d'un syndrome rétro-bulbaire : brouillard devant les yeux, baisse de l'acuité visuelle, scotome central pour les couleurs, sans aucune altération du fond de l'œil décelable à l'examen ophtalmoscopique.

Pendant qu'on cherchait les facteurs étiologiques de ce syndrome, le malade nous a déclaré qu'il était diabétique et qu'il avait éprouvé déjà, il y a 2 ans, les mêmes troubles visuels qui avaient disparu dans l'espace de 15 jours sous l'influence d'un régime spécial et d'un traitement par l'insuline.

Ce cas, dont on trouvera plus loin l'observation détaillée, nous paraissait très intéressant, et notre maître, M. le Professeur Terrien, a bien voulu nous suggérer l'étude des rapports de ce syndrome et du diabète et d'en faire le sujet de notre thèse.

*
* *
*

Dans cette étude après avoir envisagé brièvement

l'action du diabète sur l'appareil de la vision, nous nous proposons de mettre en relief surtout le rôle du diabète dans la genèse et le développement du syndrome rétro-bulbaire, dont la cause déterminante nous échappe dans un grand nombre de cas.

Nous allons voir ensuite rapidement sous quel aspect se présente en clinique ce syndrome au cours du diabète, quel est son pronostic et son traitement. Nous y joindrons nos observations personnelles de quelques malades que nous avons pu examiner à la consultation externe du service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

ACTION DU DIABÈTE SUR L'APPAREIL DE LA VISION

Il est déjà connu de longue date que le diabète a, comme la syphilis, une prédilection particulière pour l'organe de la vision. Les complications oculaires de cette maladie sont multiples et variées et tout le monde connaît bien l'iritis, la cataracte, la rétinite diabétiques, ainsi que les troubles paralytiques et les troubles de la réfraction qui surviennent au cours du diabète.

L'action du diabète sur l'appareil de la vision se manifeste en clinique surtout de 2 façons différentes :

1° Le diabète détermine, comme la syphilis, des altérations et des lésions vasculaires d'artérite, de périartérite et d'endartérite, qui troublent la circulation du globe ou des voies optiques à des degrés différents, allant d'un simple spasme vasculaire, d'une ischémie transitoire qui donne des amblyopies passagères, jusqu'aux oblitérations vasculaires et aux hémorragies qui occasionnent des amblyopies plus durables ou définitives. Suivant le siège et l'intensité de ces lésions vasculaires au niveau de l'appareil de la vision, les manifestations cliniques varient et l'on

a par exemple des éclipses visuelles, des scotomes, des hémianopsies homonymes ou hétéronymes, passagères ou définitives et une baisse plus ou moins marquée de la vision centrale ou périphérique.

Ces lésions vasculaires sont analogues à celles que le diabète produit au niveau des artères de plus gros calibre des membres inférieurs, lésions qui, au début, se manifestent en clinique par des claudications intermittentes et des phénomènes douloureux passagers, traduisant le spasme vasculaire et l'ischémie consécutive, et plus tard par des plaques de sphacèle ou la gangrène aux membres inférieurs, consécutive à une oblitération artérielle, si un traitement énergétique et précoce n'intervient pas.

2^o Le diabète peut déterminer également comme les toxiques (alcool, tabac, plomb, composés pentavalents de l'arsenic, etc.) des phénomènes de névrites toxiques périphériques, et suivant la localisation de la toxine diabétique sur telle ou telle partie du système nerveux visuel, il produit des manifestations cliniques différentes, par exemple des parésies ou paralysies des nerfs oculo-moteurs, de l'accommodation, ou une névrite optique rétro-bulbaire, allant jusqu'à l'atrophie partielle ou totale de ce nerf.

Cette action du diabète n'est pas surprenante si l'on prend en considération le fait que le diabète étant une maladie par ralentissement de la nutrition, est considéré comme une auto-intoxication de l'or-

ganisme par les produits toxiques provenant de la désassimilation des albuminoïdes et par les corps acétoniques résultant de la désassimilation des graisses, à la suite d'une utilisation imparfaite des hydrates de carbone. On explique également l'action toxique du diabète par la rupture de l'équilibre acide-base, qui modifie l'alcalinité du sang et produit l'acidose.

Il n'est pas rare de rencontrer simultanément chez le même sujet diabétique des manifestations relevant des altérations vasculaires et des phénomènes névritiques : une rétinite hémorragique coexistant avec un syndrome rétro-bulbaire par exemple.

Mais ces affections oculaires s'observent surtout dans les cas graves de diabète. Leur fréquence est variable suivant les statistiques : d'après Kœnig on les rencontre dans 15 % des diabétiques : de Graefe a trouvé que le quart des diabétiques était atteint de cataracte. Il est certain que le diabète précipite l'évolution des affections oculaires.

Les affections de la chorio-rétine et du nerf optique : rétinite diabétique, hémorragie rétinienne, névrite rétro-bulbaire, sont relativement rares par rapport au nombre des diabétiques et par rapport aux autres manifestations oculaires du diabète, mais elles s'observent assez souvent chez des sujets âgés et dans les formes anciennes du diabète. Et puis on sait qu'un diabète peut exister pendant des années sans occasionner de troubles oculaires ; il faut considérer aussi le terrain, la prédisposition ou les susceptibilités individuelles : l'artério-sclérose, le mauvais

fonctionnement du filtre rénal, l'insuffisance hépatique, la déficience de l'état général, etc. sont considérés comme des causes prédisposantes de ces accidents oculaires du diabète.

Toutes ces manifestations oculaires du diabète, que nous venons de mentionner brièvement, se présentent en clinique par des troubles subjectifs ou fonctionnels et par des troubles objectifs. La plupart d'entre elles sont capables d'occasionner soit une diminution de la vision centrale ou périphérique (amblyopie), soit la perte totale de la vision (amaurose). Mais parmi toutes ces complications oculaires du diabète, le syndrome rétro-bulbaire, qui traduit la souffrance du faisceau maculaire du nerf optique et dont la cause déterminante nous échappe le plus souvent, présente une physionomie toute spéciale.

NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE ET DIABÈTE

Les observations cliniques nous montrent que le diabète, en dehors des autres complications oculaires, est capable également d'engendrer à lui seul, sans aucune participation d'une autre cause déterminante, la névrite rétro-bulbaire, caractérisée comme on sait, seulement par des troubles subjectifs tels que : amblyopie, c'est-à-dire baisse de l'acuité visuelle pouvant aboutir jusqu'à l'amaurose, scotome central pour les couleurs, sans altérations du fond de l'œil visibles à l'ophtalmoscope, tout au moins au début de l'affection.

Quelquefois ce syndrome coexiste avec une autre complication oculaire du diabète chez le même sujet, avec une paralysie des muscles de l'œil, une rétinite hémorragique ou une iritis par exemple ; mais le plus souvent le diabète, au lieu de constituer l'unique cause déterminante, se trouve associé à un autre facteur étiologique habituel de ce syndrome, tel que : intoxication chronique par l'alcool et le tabac, infection grippale, sinusite sphénoïdale, sclérose en plaques, altérations dentaires, lésions nasales, troubles endocriniens, etc. Dans ces cas le diabète joue le rôle d'une cause adjuvante et son action s'ajoute à celle des

autres facteurs et sans qu'on puisse faire la part du diabète dans la genèse et le développement de ce syndrome, on peut dire néanmoins que le diabète précipite l'évolution de l'affection, c'est un facteur important de gravité.

ASPECT CLINIQUE DE LA NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE D'ORIGINE DIABÉTIQUE

La névrite rétro-bulbaire qui survient au cours du diabète, se manifeste en clinique tantôt sous forme de troubles visuels, tels que brouillard devant les yeux et baisse de l'acuité visuelle, non améliorables par des verres ; c'est une simple amblyopie bilatérale qui n'est liée ni aux vices de réfraction, ni aux altérations des milieux du globe, ni aux lésions du fond de l'œil : cette amblyopie peut être passagère et transitoire, ou bien au contraire elle progresse rapidement et compromet la vision centrale, en même temps qu'il se produit un certain degré de rétrécissement du champ visuel. L'acuité visuelle est quelquefois meilleure au crépuscule qu'au grand jour (nyctalopie), le sujet distingue mieux les objets chez lui à l'ombre que dans la rue en pleine clarté, la dilatation pupillaire permettant la suppléance de la vision centrale déficiente par la vision périphérique.

Tantôt c'est un scotome central ou para-central pour les couleurs qui ouvre la scène, le malade ne distingue plus ni le vert, ni le rouge, ou bien il ne reconnaît pas du tout les couleurs. Ce scotome cen-

tral peut apparaître soudainement, ou s'établir d'une façon lente et progressive.

Tantôt enfin elle se manifeste par une diminution simultanée de la vision centrale et périphérique et un scotome à la fois.

Cette névrite rétro-bulbaire se présente donc en clinique tout à fait sous l'apparence d'une amblyopie toxique, mais ici le scotome central est plus étendu, l'amblyopie plus considérable et le champ visuel assez rétréci et ce rétrécissement du champ visuel peut s'observer souvent dès le début de l'affection, tandis que dans l'amblyopie toxique le scotome central est très limité et le champ visuel conserve ses dimensions normales jusqu'à un stade avancé de l'affection, et l'on sait d'ailleurs que le rétrécissement concentrique du champ visuel qui survient tardivement à la phase terminale de l'amblyopie toxique, en assombrit considérablement le pronostic.

D'ailleurs dans les 2 amblyopies, diabétique ou toxique, on a trouvé anatomiquement la même altération du faisceau musculaire du nerf optique, le même aspect de névrite rétro-bulbaire, de névrite axiale.

Dans la littérature ophtalmologique nous avons trouvé quelques cas d'amblyopie et d'amaurose diabétiques sans lésions ophtalmoscopiques, notés par quelques auteurs dans les statistiques, à côté d'autres complications oculaires du diabète.

Antonio, J. Manés et Jorge Malibran ont cité dans les *Archives d'Ophtalmologie de Buenos-Aires* de 1932,

à côté d'autres accidents oculaires du diabète, un cas de névrite rétro-bulbaire diabétique, se présentant en clinique sous l'aspect d'une amblyopie toxique ; il s'agit d'un homme de 36 ans, atteint d'un diabète grave, qui a présenté une baisse de la vision avec un scotome paracentral bilatéral de même dimension ; scotome relatif pour le vert et le rouge, mais pas pour le bleu ; avec le régime et l'insuline ils ont obtenu une amélioration de l'état général, mais le scotome n'a pas été influencé.

PRONOSTIC

Le pronostic d'une névrite rétro-bulbaire survenue au cours du diabète doit être toujours réservé. Il est, certes, variable suivant le degré de gravité de la maladie causale ; dans certains cas un traitement général et un régime alimentaire sévère peuvent guérir ou améliorer notablement l'amblyopie diabétique et le scotome central, mais les cas avancés, où l'on constate un certain degré d'atrophie optique, sont toujours d'un pronostic défavorable ; dans ces cas, même s'il survient une certaine amélioration, elle n'est que passagère et la vision centrale diminue progressivement et peut aboutir à la cécité complète. Foerster a vu l'amaurose s'installer chez un malade 2 jours après l'apparition d'un scotome central de l'œil droit et l'œil est resté amaurotique malgré une diète sévère qui avait notablement diminué le sucre urinaire. Le scotome central de l'amblyopie diabétique ne suit donc pas toujours les oscillations de la quantité de sucre, et il est probable que la lésion du nerf optique est plus marquée ici que dans l'amblyopie alcoolique, qui n'implique pas toujours un pronostic fâcheux, car par la suppression de l'alcool, la vision s'améliore assez rapidement et la guérison peut être définitive,

s'il n'existe pas de lésions atrophiques du nerf optique.

Pour déterminer le pronostic pour la vie, les affections du nerf optique et de la rétine, sans avoir un pronostic aussi fâcheux que celui de la rétinite brightique, sont considérées plus défavorables que les autres complications du diabète. La cataracte diabétique par exemple donne un pronostic plus favorable pour la survie qu'un syndrome rétro-bulbaire ou une rétinite hémorragique.

D'après une statistique de Papanikolau, sur 41 diabétiques atteints d'affections oculaires graves, 11 sont morts 2 ans après l'apparition de ces troubles, 8 sont morts plus longtemps après.

TRAITEMENT

Le traitement d'une névrite rétro-bulbaire vise avant tout, si c'est possible, la suppression de sa cause déterminante. Comme nous n'envisageons ici que la névrite rétro-bulbaire d'origine diabétique, son traitement se confond donc avec celui de la maladie causale.

En présence d'une amblyopie diabétique, il faut d'abord commencer par mettre le malade à un régime approprié, qui, dans les cas légers, peut donner de bons résultats. Dans les cas graves, où le régime seul ne réussit pas, il faut tenter en outre une thérapeutique plus énergique et essayer de guérir le malade de son diabète. Pour cela on doit recourir à un traitement général antidiabétique, à base d'antipyrine et surtout de strychnine. La médication strychnée nous paraît dans ce cas tout à fait indiquée, elle a une double action, elle agit bien sur la lésion nerveuse et modifie à la fois favorablement la nutrition générale du malade. On peut employer une solution de sulfate de strychnine à 1 ‰ en injection sous-cutanée aux tempes, à raison de 1 cmc. (1 mgr. de sulfate de strychnine) tous les jours, par séries de 10 injections, séparées de 5 jours d'intervalle. A la rigueur, pour

éviter au malade un déplacement quotidien, on peut l'employer sous forme de pilules de 1 mgr. chacune, dont il prendra une au début des 2 principaux repas, pendant 20 jours par mois.

Le cadre de cette étude ne nous permet pas d'entrer dans les détails du traitement général du diabète, mais on peut dire, d'une façon générale, qu'il faut tâcher de diminuer l'hyperglycémie et surtout faire disparaître le sucre urinaire. Pour obtenir ce résultat, tout en instituant un régime alimentaire sévère, dont les sucreries et les aliments féculents seront exclus, il faut recourir également au traitement hygiénique et médicamenteux et surtout à l'insulinothérapie, qui est particulièrement indiquée dans les formes graves et compliquées du diabète, dans les complications névritiques surtout. On sait, d'autre part, combien l'insulinothérapie, appliquée la veille d'une intervention chirurgicale (iridectomie, cataracte) a amélioré le pronostic opératoire chez les diabétiques.

Et puis il faut suivre le malade pendant longtemps en surveillant périodiquement la glycémie et la glycosurie, pour modifier, s'il y a lieu, le régime et le traitement.

Dans les cas de névrite rétro-bulbaire, où le diabète, associé à d'autres causes déterminantes, n'agit que comme une cause adjuvante dans le développement de l'affection oculaire, il est indispensable également d'instituer un régime et un traitement anti-diabétiques, concurremment la suppression totale, si c'est possible, des autres causes déterminantes de ce

syndrome. C'est à ce prix seulement qu'on peut obtenir une amélioration rapide et durable.

Comme traitement local, il faut recommander le repos de l'œil, le port de verres fumés pour la rue, et l'on doit traiter en même temps les diverses complications oculaires concomitantes, s'il en existe.

OBSERVATIONS

Dans cette étude nous rapportons les observations de 6 malades que nous avons pu examiner dernièrement dans le service de clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu ; elles sont toutes personnelles.

La première observation est celle d'une malade présentant le syndrome rétro-bulbaire, chez qui le diabète constitue l'unique facteur étiologique de ce syndrome.

La deuxième et la troisième observations se rapportent également à 2 malades diabétiques, mais chez elles ce syndrome coexiste avec une autre complication oculaire du diabète : chez l'une avec une rétinite hémorragique et chez l'autre avec une iritis.

La quatrième observation est celle d'un malade ayant le même syndrome, chez qui on relève, à côté du diabète, d'autres facteurs étiologiques, mais dans ce cas le rôle du diabète paraît prépondérant dans le déterminisme de ce syndrome.

La cinquième observation est celle d'un malade diabétique présentant toujours le même syndrome, chez qui on découvre également avec le diabète plusieurs facteurs étiologiques habituels, mais dans ce cas il est impossible de faire la part du diabète dans

le développement de ce syndrome. Le diabète joue dans ce cas le rôle d'une cause adjuvante qu'il ne faut pas négliger pourtant.

Enfin la sixième observation se rapporte à un malade non diabétique, qui accuse une amblyopie toxique, une névrite optique rétro-bulbaire par imprégnation alcoolico-nicotinique ; il est évident que dans ce cas le diabète étant inexistant on ne pourrait lui attribuer aucun rôle dans le déterminisme de ce syndrome. Il nous a semblé néanmoins utile d'exposer cette observation pour l'opposer aux 5 observations précédentes où le diabète joue manifestement un rôle plus ou moins important dans la genèse et le développement de ce syndrome rétro-bulbaire.

OBSERVATION I (n° 946). — Mme B... Clémence, âgée de 58 ans, confectionneuse, s'est présentée pour la première fois le 29 janvier 1934 à la consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour des troubles de la vue.

Elle a déclaré que depuis environ 6 mois sa vue baissait, qu'elle voyait des papillons devant les yeux et qu'elle avait le diabète depuis déjà 7 ans.

Examen oculaire. — O. D. G. : réflexes pupillaires normaux. Réfraction hypermétropique sans astigmatisme.

V. O. D. + 5 = 0,4.

V. O. G. + 4,50 = 0,6.

(Pour la vision de près on ajoute + 2^{de} des 2 côtés).

O. D. : scotome central pour le vert, le rouge et le bleu.

O. G. : scotome central pour le vert seulement.

Champ visuel : rétrécissement concentrique surtout à droite.

Fond d'œil : normal.

Urines : pas d'albumine, mais présence de sucre.

Antécédents héréditaires. — Père diabétique, décédé à 64 ans.

Mère décédée à 79 ans. d'un cancer du pylore.

Antécédents collatéraux. — Elle a 3 sœurs dont une souffre d'une maladie de foie.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche dans l'enfance, scarlatine à 13 ans. Plus tard anémie et chlorose. Elle porte des lunettes dès l'âge de 18 ans. Mariée, son mari est décédé en 1915, à l'âge de 36 ans, des suites d'une maladie de cœur, contractée à la guerre. Elle a un garçon de 25 ans et une fille de 29 ans, bien portants.

Il y a 7 ans elle a commencé à éprouver une soif vive et à uriner abondamment ; on a pensé au diabète et l'analyse de ses urines a révélé 100 gr. de sucre par litre. Tout en se mettant à un régime spécial, elle a suivi un traitement par la pancréatine Laleuf (elle en prenait jusqu'à 12 capsules par jour). Ce traitement a supprimé la soif et amélioré son état général. Mais depuis 6 mois sa vue a commencé à baisser et à se troubler, voilà pourquoi elle est venue nous consulter.

Le 28 février 1934. — Examen oculaire, *idem*.

V. O. D. + 5 = 0,5.

V. O. G. + 4,50 = 0,7.

O. D. : scotome central pour le vert, le rouge et le bleu.

O. G. : scotome central pour le vert seulement.

Champ visuel : rétrécissement concentrique plus prononcé à droite.

Fond d'œil : pas de lésions ophtalmoscopiques.

L'analyse des urines, faite il y a 8 jours, a donné 11 gr. de sucre par litre.

Cette malade présente donc manifestement un syndrome rétro-bulbaire et chez elle, à part le diabète, on ne découvre aucun autre facteur étiologique. Elle ne présente aucune autre intoxication (ni alcool, ni tabac, ni plomb), aucune infection, elle n'est atteinte ni de sclérose en plaques, ni de sinusite, elle ne souffre pas de rhinite et n'a aucune altération dentaire.

On peut dire que dans ce cas le syndrome rétro-bulbaire est nettement et purement d'origine diabétique.

OBSERVATION II (n° 1849). — Mme L... Henriette, âgée de 67 ans, institutrice retraitée, vient consulter le 26 février 1934 à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, parce que sa vue baisse depuis un certain temps et qu'elle voit trouble. Elle nous déclare en même temps qu'elle est diabétique.

Examen oculaire. — O. D. G. : réflexes pupillaires normaux mais un peu paresseux.

V. O. D. = 0,2 non améliorable.

V. O. G. = 0,2 » »

O. D. : scotome central pour le vert et le rouge.

O. G. : scotome central pour le vert seulement.

Champ visuel : rétrécissement concentrique plus prononcé à droite.

Fond d'œil : hémorragie rétinienne sous forme de quelques petits points disséminés des 2 côtés.

Cette malade présente donc 2 manifestations oculaires du diabète : d'une part un syndrome rétro-bulbaire et d'autre part une rétinite hémorragique.

Cette coexistence de plusieurs complications oculaires chez le même sujet n'est pas rare au cours du diabète.

Dans les antécédents héréditaires de cette malade on trouve la

même maladie : père diabétique, décédé à l'âge de 59 ans ; mère diabétique, décédée à 85 ans.

Antécédents personnels. — Elle a contracté presque toutes les maladies de l'enfance et elle a été d'une nature délicate jusqu'à la puberté. Réglée à 11 ans, ménopause à 44 ans. Mariée, n'a pas d'enfant. Elle nous dit que son mari était également diabétique, qu'il en avait tous les signes, même l'acidose et la gangrène aux pieds ; il est décédé à 74 ans.

Le diabète a commencé chez elle à l'âge de 45 ans (en 1912) avec 1 à 2 gr. de sucre dans les urines. Mais par la suite le taux du sucre ayant augmenté, elle faisait tous les ans une cure à Vichy.

Il y a 6 ans elle a fait une crise d'acétonémie très grave qu'on a traitée par l'insuline.

Il y a un an elle a été victime d'un accident de la voie publique : elle a été renversée par un cycliste ; cet accident a déterminé des plaies contuses et des ecchymoses sur le corps et les membres inférieurs.

En juillet-août dernier elle a fait de gros anthrax à l'aîne et sur la grande lèvre gauches et actuellement elle présente une tache violacée ecchymotique sur le gros orteil droit, une autre moins prononcée à gauche.

Elle est en traitement par l'insuline, mais pas régulièrement ; à un moment donné on lui faisait 1 cmc. le matin et 1 cmc. le soir (40 unités par 24 heures). L'analyse d'urine, du 13 février 1934, donne les chiffres suivants :

Albumine, 0 gr. 60 par litre, 1 gr. 20 par 24 heures.

Sucre réducteur, 40 gr. 85 par litre, 81 gr. 70 par 24 heures.

Acétone, néant.

Acide diacétique, néant.

Traitement oculaire. — Compresses humides chaudes et pilocarpine à 1/50, II gouttes dans les yeux, 2 fois par jour.

Le 2 mars 1934.

V. O. D. = 0,2.

V. O. G. = 0,2.

De près, elle porte : O. D. + 4.

O. G. + 4,50.

L'analyse des urines, faite le 1^{er} mars 1934, donne les chiffres suivants :

Albumine, 0 gr. 75 par litre, 1 gr. 50 par 24 heures.

Sucre réducteur, 38 gr. 61 par litre, 77 gr. 22 par 24 heures.

Acétone, néant.

Acide diacétique, néant.

Depuis 3 jours elle a repris son traitement, par l'insuline.

Le 9 mars 1934, elle dit que sa vision s'est éclaircie un peu, qu'elle distingue mieux à la périphérie, car, il y a quelques jours, elle ne pouvait pas traverser les rues toute seule, tandis que maintenant elle peut le faire.

V. O. D. = 0,3.

V. O. G. = 0,3 faible.

Chez cette malade on constate l'association de l'albumine au sucre, ce qui aggrave notablement la situation.

OBSERVATION III (n° 1925). — Mme R... Marie, âgée de 59 ans, concierge, s'est présentée pour la première fois le 28 février 1934 à la consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour des troubles de la vue. M. A. Friedman, externe du service, a eu l'amabilité de nous présenter cette malade.

Elle nous a déclaré qu'étant diabétique depuis plus de 3 ans,

elle a été traitée déjà et qu'elle suivait un régime spécial pour son diabète.

Examen oculaire. — O. D. G. : réfraction hypermétropique.

O. D. : iritis ancienne avec synéchies postérieures. Leucome adhérent à 4 heures, consécutif à une plaie perforante, survenue accidentellement à l'âge de 10 ans.

V. = 4/10 avec + 2.

T. = 28.

O. G. : iritis avec synéchies postérieures multiples, siégeant à la partie supérieure et à la partie inférieure de la pupille ; celle-ci, bridée en haut et en bas par ces adhérences, se présente sous une forme irrégulière (aspect d'une feuille de trèfle).

V. = 5/10 faible avec + 2.

T. = 28.

Urines : présence de sucre.

Le 3 mars 1934, O. G. : on fait une injection sous-conjonctivale d'adrénaline (pour dilater la pupille).

V. O. D. = 0,3 faible avec + 2.

V. O. G. = 0,2 avec + 2.

O. D. : scotome central pour toutes les couleurs.

O. G. : scotome central pour toutes les couleurs.

Fond d'œil : à travers un léger trouble dû à l'iritis, on peut explorer le fond de l'œil après une ébauche de dilatation pupillaire ; les pupilles des 2 côtés paraissent normales. Pas d'hémorragie rétinienne.

Champ visuel : pas de rétrécissement.

Le 6 mars 1934, O. G. : pupille plus régulière. Injection sous-conjonctivale d'adrénaline.

V. O. D. = 0,3 avec + 2.

V. O. G. = 0,3 avec + 2,50 trouble.

De près, elle porte : O. D. : + 5.

De près, elle porte : O. G. : + 5.

T. O. D. G. : bonne aux doigts.

Champ visuel : pas de rétrécissement.

Fond d'œil :

O. D. : normal.

O. G. : explorable. La papille paraît normale.

Urines : la malade nous dit qu'il y a 2 mois elle avait 35 gr. de sucre par litre ; après un traitement à la lobuline de 1 mois, à raison de 4 pilules par jour (2 pilules à chaque repas), le sucre urinaire est descendu à zéro. Depuis 6 semaines on n'a pas fait une nouvelle analyse de ses urines.

Le 9 mars 1934 :

V. O. D. : = 0,4 avec + 2.

V. O. G. : = 0,4 avec + 2.50.

Urines : sucre 39 gr. 75 par litre, émission en 24 heures : 1 litre 3/4.

Albumine, néant.

Donc cette malade, qui est une diabétique avérée, présente avec son iritis, une amblyopie, un scotome central pour toutes les couleurs avec intégrité des papilles et des fonds d'yeux. Certes, l'iritis peut troubler la vision et diminuer l'acuité visuelle, mais chez cette malade les milieux oculaires étant purs et transparents et les champs pupillaires non obstrués par des exsudats, l'amblyopie qu'elle accuse paraît être en rapport plutôt avec une névrite rétro-bulbaire qu'avec l'iritis ; ainsi que la dyschromatopsie, le scotome central pour les couleurs et l'absence de signes ophtalmoscopiques.

On peut dire que la névrite rétro-bulbaire coexiste dans ce cas avec une iritis diabétique.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux de cette malade rien de particulier. Père paralytique, décédé à 63 ans; mère décédée à 89 ans. Elle a un frère asthmatique de 68 ans.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Anémie vers la puberté. Régulée à 12 ans, ménopause à 55 ans. Elle souffre d'un rhumatisme polyarticulaire chronique depuis l'âge de 20 ans. Mariée, son mari, veilleur de nuit dans une banque, a 64 ans, bien portant.

Elle a 2 fils de 29 et 31 ans, bien portants, un autre tué à la guerre à 28 ans. Une fille décédée à 2 mois d'une diarrhée verte, il y a 37 ans.

A l'âge de 10 ans, elle a reçu accidentellement dans l'œil droit un coup d'aiguille à tricoter, qui lui a perforé l'œil au niveau du limbe scléro-cornéen, à 4 heures. Depuis cet accident la vision de cet œil a diminué.

Il y a plus de 4 ans il s'est manifesté chez elle un prurit intense aux organes génitaux et il y a 3 ans elle a eu un anthrax sur la paroi abdominale, un niveau de la fosse iliaque droite, suivi de l'apparition de plusieurs furoncles. On a pensé alors au diabète et l'analyse de ses urines a révélé 62 gr. 50 de sucre par litre avec une émission de 2 litres d'urine par 24 heures. On lui a fait tout de suite des injections d'insuline à raison de 2 par jour, 1 cmc. le matin et 1 cmc. le soir (40 unités par jour). A la suite de ce traitement le taux du sucre dans les urines s'est baissé à zéro et le prurit et les furoncles ont disparu.

Mais au bout de quelques mois, comme on avait arrêté l'insulinothérapie, la glycosurie est réapparue, cette fois on lui a fait des injections d'endopancrine, à raison d'une injection de 1 cmc. (20 unités) tous les jours et le sucre urinaire s'est baissé encore à zéro.

Dans l'intervalle, tout en suivant son régime, elle a essayé plusieurs spécialités qui existent dans le commerce et qui sont réputées comme ayant une action contre la diabète, comme les pilules de juglane, les cachets de diabétifuge, de diabétosan, les comprimés de lobuline, etc. et elle trouve que parmi toutes ces spécialités, c'est la lobuline qui réussit le mieux, elle en prend 2 comprimés à chaque repas et au bout de 15 jours le sucre urinaire disparaît.

Il y a 2 ans, elle a commencé à voir trouble de son œil blessé (O. D.) ; elle voyait des papillons, des mouches volantes, comme de la suie qui tombe, chaque fois qu'elle remuait l'œil. Déjà après l'accident elle ne voyait pas bien de ce côté, la vue avait baissé, mais elle n'avait pas ces troubles visuels, ces sensations de mouches volantes.

L'année dernière elle a fait une cure à Vichy pour son diabète et vers la fin de sa cure, au mois de juillet 1933, elle a commencé à voir trouble également de son œil gauche.

Actuellement l'état s'aggrave tous les jours, elle voit de moins en moins bien, voilà pourquoi elle est venue nous consulter.

Elle nous a déclaré aussi qu'il y a 2 ans, pendant qu'elle prenait simultanément des pilules de juglane pour son diabète et des cachets d'atophan pour ses douleurs des genoux, elle a eu une éruption de boutons sur le corps pour laquelle elle est allée consulter à Saint-Louis, où l'on a fait une prise de sang et la réaction de Bordet-Wassermann s'est révélée négative ; elle a cessé les médicaments et l'éruption a disparu spontanément sans aucun traitement.

Dans ce cas d'ailleurs la syphilis n'est pas en cause. L'iritis qu'elle présente revêt ici une allure torpide, presque sans phénomènes réactionnels : c'est une forme séreuse de l'iritis diabé-

tique, sans exsudats plastiques dans le champ pupillaire, c'est une complication oculaire du diabète qui coexiste chez cette malade, comme nous l'avons dit plus haut, avec une névrite rétro-bulbaire de même origine diabétique, car en dehors du diabète, on ne découvre chez elle aucune autre cause déterminante de ce syndrome.

OBSERVATION IV (n° 1443). — V... Achille, âgé de 48 ans, tapissier, vient consulter pour la première fois le 14 février 1934 à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, parce qu'il voit trouble, depuis environ 3 semaines. Il déclare qu'il voit comme à travers un brouillard des 2 côtés et que ce brouillard s'accroît progressivement tous les jours devant les yeux, à telle enseigne qu'à 10 pas il est actuellement incapable de reconnaître les gens ; à l'intérieur il distingue mieux les objets que dans la rue (la dilatation pupillaire permettant la suppléance de la vision centrale déficiente par la vision périphérique).

Le malade ajoute qu'il y a 2 ans, il a eu déjà une première fois les mêmes troubles visuels qu'on avait attribués alors à son diabète ; on lui a fait à cette époque un traitement par l'insuline qui a fait baisser le sucre urinaire à zéro et les troubles de la vue avaient disparu dans l'espace de 15 jours.

Depuis environ 4 mois en faisant lui-même l'examen de ses urines, il a constaté encore la présence du sucre et il a repris son régime. Mais depuis 3 semaines il a remarqué que malgré le régime qu'il suivait, sa vue se troublait ; ces troubles visuels étant analogues à ceux qu'il avait éprouvés pour la première fois il y a 2 ans au cours de son diabète ; il a recommencé son traitement par l'insuline.

Actuellement on lui injecte 1 cmc. (20 unités) d'insuline

tous les jours et il suit en même temps le régime spécial pour son diabète.

Examen des yeux. — O. D. G. : les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Réfraction hypermétropique de + 1 dioprie.

V. O. D. : = 1/30, non améliorable.

V. O. G. : = 1 10. —

O. D. : scotome central pour le vert et le rouge.

O. G. : scotome central pour le vert seulement.

Champ visuel : léger rétrécissement du côté nasal à droite.

Fond d'œil : normal des 2 côtés.

Urines : 15 gr. de sucre par litre ; il émet environ 2 litres 1/2 d'urine dans les 24 heures.

En somme les troubles visuels que ce malade accuse, se présentent cliniquement sous l'aspect d'une amblyopie toxique, mais le point intéressant de cette observation c'est l'apparition de ces troubles de la vue au cours d'un diabète, leur disparition coïncidant avec celle de la glycosurie sous l'influence d'une insulinothérapie et actuellement leur récurrence quand le sucre réapparaît dans les urines.

Dans ce cas la relation de cause à effet entre le diabète et le syndrome rétro-bulbaire paraît singulièrement évidente. Quoique le malade fume depuis déjà longtemps une dizaine de cigarettes par jour et boit un litre de vin rouge en mangeant, on peut cependant dire qu'il s'agit ici d'un syndrome rétro-bulbaire d'origine diabétique, car le malade n'a jamais cessé de fumer et de boire même pendant la cure insulinique.

Dans les antécédents héréditaires de ce malade un point intéressant à signaler, c'est que sa mère, décédée à l'âge de 63 ans, a souffert toute sa vie d'un rhumatisme articulaire chronique,

qui s'apparente bien au diabète comme une maladie par ralentissement de la nutrition. Père décédé à l'âge de 84 ans.

Antécédents collatéraux. — Un frère et une sœur bien portants, un frère tué à la guerre.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Blennorragie à l'âge de 19 ans, guérie en 3 mois, sans aucune suite. Il est marié, n'a pas d'enfant (sa femme n'a pas fait de fausses couches)

Blessé à la guerre en 1914, par balle à la cuisse gauche, fracture au tiers supérieur du fémur, il a été opéré 16 fois pour cal vicieux et finalement amputé en 1919 (amputation sous-trochantérienne).

Il y a 2 ans, il a eu, au niveau de son moignon, des abcès multiples consécutifs à un point d'ostéite. Ces abcès ne guérissaient pas, ils se reproduisaient successivement. A cette époque, il a accusé aussi une soif vive et un appétit féroce, et en présence de ces signes (polydipsie, polyphagie) on a pensé au diabète et l'analyse de ses urines a révélé 92 gr. de sucre par litre, avec 4 à 5 litres d'urine par 24 heures. On a institué alors le traitement par l'insuline et le sucre a commencé à baisser, c'est à ce moment qu'il avait ressenti pour la première fois du côté des yeux ces troubles que nous avons relatés plus haut et qui ont disparu en 15 jours sous l'influence du traitement insulinique.

Le 21 février 1934, le malade nous apporte les résultats des examens du laboratoire :

Urines. — Albumine : traces indosables.

Sucre : 56 gr. 75 par litre, 127 gr. 50 par 24 heures.

Dosage de l'urée dans le plasma : 0 gr. 55 par litre (normal : 0 gr. 45).

Azote de l'urée : 0 gr. 256 (normal : 0 gr. 24).

Examen des yeux. — Réflexes pupillaires normaux

V. O. D. = 0,1.

V. O. G. = 0,1.

O. D. : scotome central pour le vert et le rouge.

O. G. : scotome central pour le vert.

Champ visuel : rétrécissement nasal à droite.

Traitement. — Pilules de sulfate de strychnine à 1 mgr.
n° 30.

Prendre une pilule au début des 2 principaux repas.

Le 26 février 1934. — Urines, sucre : 45 gr. par litre, 90 gr.
par 24 heures.

Traitement. — *Idem.* Frictions au baume de Fioravanti sur
les tempes, une fois par jour.

Pour la rue porter lunettes avec : verres coquilles neutres
teinte Fienzal n° 2.

Le 2 mars 1934 :

V. O. D. = 0,1 (pas de modification).

V. O. G. = 0,1 (pas de modification).

Traitement. — *Idem.* Il suit aussi son traitement par l'insu-
line.

Le 6 mars 1934 :

V. O. D. = 0,1.

V. O. G. = 0,1 avec + 0,50 (vision un peu plus nette).

O. D. : scotome central pour le vert seulement.

O. G. : scotome central pour le vert seulement.

OBSERVATION V (n° 1720). — P... Georges, âgé de 54 ans, .
tourneur mécanicien, vient consulter pour la première fois le

22 février 1934, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel Dieu pour des troubles visuels. Il nous déclare que sa vue baisse progressivement depuis 1 an et qu'il voit trouble.

Examen des yeux. — O. D. G. : myosis, réflexes pupillaires paresseux.

V. O. D. = 0,3 non améliorable.

V. O. G. = 0,3 —

O. D. : scotome central pour toutes les couleurs.

O. G. : scotome central pour le vert et le rouge.

Champ visuel : pas de rétrécissement.

Fond d'œil : pas de signes ophtalmologiques.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance, de l'impétigo seulement.

Marié, a un fils de 28 ans bien portant.

Il a contracté la syphilis il y a 8 ans, traité ; il est remarié depuis 4 ans, pas d'enfant de sa seconde femme.

Il a fumé depuis l'âge de 16 ans et il fume encore 1 paquet de cigarettes vertes dénicotinisées par jour.

Il prend du vin blanc le matin, 2 à 3 verres d'apéritif (hyrô vichy) dans la journée et en mangeant 1 litre de vin rouge par jour, depuis l'âge de 15 à 16 ans.

Le 26 février 1934. — Wassermann : négatif.

Urines : albumine, sucre.

Fond d'œil (après dilatation) : normal.

Dans cette observation on voit bien que les facteurs étiologiques sont multiples et l'on ne pourrait préciser la part de chacun d'eux dans le déterminisme de ce syndrome rétro-bulbaire.

OBSERVATION VI (n° 8875). — H... Ulysse, âgé de 56 ans, chapelier, s'est présenté pour la première fois le 29 octobre 1931 à la consultation du service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, pour des troubles de la vue.

Examen oculaire : O. D. G. : réflexes pupillaires normaux.
Réfraction hypermétropique sans astigmatisme.

V. O. D. = $2/10 + 1,50$.

V. O. G. = $2/10 + 1,50$.

De près : O. D. comme O. G. lit le n° 8 de l'échelle à main avec $+ 2,75$.

O. D. : scotome central, ne reconnaît ni le vert, ni le rouge, reconnaît le bleu.

O. G. : scotome central, ne reconnaît ni le vert, ni le rouge, reconnaît le bleu.

Fond d'œil : aspect normal des 2 côtés.

Diagnostic : névrite optique rétro-bulbaire.

Le 10 novembre 1931 :

V. O. D. = $2/9$ avec $+ 1,50$.

V. O. G. = $2/9$ avec $+ 1,50$.

Le malade voit un peu plus nettement, mais ne reconnaît pas les couleurs.

Le 27 février 1934, acuité visuelle = 0,1 des 2 côtés.

O. D. : scotome central pour toutes les couleurs.

O. G. : scotome central pour toutes les couleurs.

Champ visuel très rétréci des 2 côtés.

Fond d'œil : pas de signes ophtalmoscopiques.

Urines : sucre, néant. Albumine, néant.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux rien de particulier à signaler. Père décédé à 69 ans ; mère décédée à 82 ans ; un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Rougeole à 14 ans. Marié, il a un fils de 24 ans bien portant.

En 1927-1928 il a commencé à ressentir une fatigue oculaire pendant la lecture, il a été obligé d'éloigner son journal pour lire (il a manifesté une insuffisance de l'accommodation, une presbytie, ce qui était normal pour son âge).

En 1931 sa vue s'est notablement troublée, il voyait un brouillard devant les yeux, voilà pourquoi il est venu consulter pour la première fois en octobre 1931.

Il fume depuis l'âge de 15 ans et il consomme depuis 10 an un paquet de tabac par jour.

Il boit en mangeant 1 litre 1/2 de vin rouge pour ses 2 repas et depuis 10 ans qu'il s'est établi comme chapelier, il prend 2 apéritifs à midi et 2 le soir (absinthe ou d'autres apéritifs).

Ce malade présente manifestement une amblyopie toxique et l'action nocive du tabac et de l'imprégnation éthylique est évidente chez lui. Il a une névrite optique rétro-bulbaire par intoxication chronique alcool-tabagique, mais il ne présente pas de sucre dans ses urines.

On peut opposer ce cas où le diabète ne joue aucun rôle, aux 5 cas précédents où cette maladie joue un rôle plus ou moins important dans le déterminisme de ce syndrome rétro-bulbaire.

CONCLUSIONS

I. — Le diabète peut toucher le système nerveux visuel, en particulier le nerf optique et déterminer des troubles oculaires ; il est parfois capable d'engendrer à lui seul la névrite optique rétro-bulbaire, sans aucune participation des autres facteurs étiologiques habituels, tels que l'intoxication par l'alcool et le tabac, le plomb, l'infection grippale, la sinusite sphénoïdale, la sclérose en plaques, etc.

Quelquefois ce syndrome rétro-bulbaire coexiste avec une autre complication oculaire du diabète chez le même sujet ; mais le plus souvent le diabète, au lieu de constituer à lui seul l'unique cause déterminante, se trouve associé avec un autre facteur étiologique habituel de ce syndrome.

En cas d'association de diabète et d'imprégnation éthylique par exemple, chez le même sujet, il n'est pas possible de préciser exactement la part de chacun de ces 2 facteurs dans le déterminisme du syndrome rétro-bulbaire et le rôle du diabète reste au second plan, l'alcool étant considéré avec le tabac, comme la cause de beaucoup la plus fréquente de ce

syndrome. Il en est de même si l'on trouve chez le même malade diabète et sclérose en plaques ou une sinusite sphénoïdale post-grippale par exemple. Dans ces cas de coexistence de diabète et d'autres facteurs étiologiques chez le même sujet, le diabète joue simplement le rôle d'une cause adjuvante que l'on ne doit pas négliger pourtant.

II. — Les cas de névrite optique rétro-bulbaire, due exclusivement au diabète, existent, mais ils sont relativement rares et il semble que l'action nocive et toxique du diabète pour l'appareil visuel se manifeste d'une façon plus nette quand le malade présente en plus une cause prédisposante quelconque, telle que : mauvais fonctionnement du filtre rénal, insuffisance hépatique, déficience de l'état général, etc.

III. — La névrite rétro-bulbaire qui se produit au cours d'un diabète est bilatérale, comme la plupart des complications oculaires du diabète : elle se manifeste presque parallèlement aux 2 yeux, sous l'aspect d'une amblyopie toxique et elle est variable dans son intensité suivant les malades et suivant l'évolution plus ou moins sévère de la maladie causale.

Elle consiste quelquefois uniquement en troubles subjectifs légers, tels que brouillard devant les yeux, obnubilation ; tantôt elle se manifeste par une baisse progressive de la vision centrale avec un certain degré de rétrécissement du champ visuel : tantôt par une dyschromatopsie, un scotome central pour

les couleurs : tantôt enfin par une diminution simultanée de la vision centrale et périphérique et par un scotome à la fois. Dans des cas sévères, surtout si la maladie causale a été depuis longtemps ignorée ou négligée, elle peut aboutir à une atrophie optique partielle ou totale, mais ces cas sont extrêmement rares.

IV. — En présence d'une amblyopie toxique de nature indéterminée, d'un syndrome rétro-bulbaire dont les facteurs étiologiques habituels font défaut, ce qui arrive assez souvent, il faut toujours penser à la possibilité d'un diabète et si l'on découvre une glycosurie même légère, traiter de suite la maladie causale, en instituant le régime approprié et en prescrivant un traitement à base d'antipyrine et surtout de strychnine.

Le traitement strychné nous paraît dans ce cas particulièrement indiqué : il agit bien sur la lésion nerveuse et modifie favorablement la nutrition générale.

Il ne faut pas hésiter non plus à appliquer l'insulinothérapie si l'état du malade ne s'améliore pas.

Si le diabète est dépisté à temps et traité d'une façon précoce et énergique, les accidents oculaires graves peuvent être évités et même s'ils existent déjà ils peuvent rétrocéder et on peut encore obtenir une amélioration notable sinon la *restitutio in integrum*.

V. — En cas d'association de diabète et d'une autre cause déterminante d'une névrite optique rétro-bul-

baire chez le même sujet, il est évident qu'avec la suppression de la cause déterminante, il faudra aussi traiter convenablement le diabète ; c'est de cette façon qu'on pourra obtenir une amélioration rapide et durable, sinon une guérison complète et définitive.

Vu : le Président de la thèse,

F. TERRIEN.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Barth.* — Des accidents nerveux du diabète sucré (Union méd., 1883, n° 12).
- Berger.* — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale, p. 162.
- Friedenwald.* — The eye affections of diabetes (Maryland med. Journal, mai 5, 1890).
- Galezowski.* — Le diabète dans la pathologie oculaire (Annales d'Oculistique, 1885).
- Amblyopie glycosurique sans lésion (Recueil d'opht., p. 83, 1879).
- Kœnig.* — Les complications oculaires du diabète (Bulletins et Mémoires de la Soc. fr. d'opht., 1895, p. 550).
- Lagrange.* — Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré (Archives d'opht., 1887).
- Leber.* — Ueber die Erkr. des Aug. bei Diab. mel. (Arch. f. Oph., 1875, p. 206).
- Lépine.* — Les complications du diabète. Ed. Baillière, 1914.
- Mauthner.* — Amblyopia diabetica (Jahresbericht, p. 463, 1893).
- Moore.* — Diabetic affections of the eye (New-York med. Journ., 1888, 31 mars).
- Papanikolau.* — Beitrag zur kenntniss der Augenaffectionen bei Diabetes mellitus (Dissert. Goettingen, 1895).
- Poyales.* — L'insuline en ophtalmologie (Archives d'opht., 1924, p. 207).

- Samuel.* — Ueber die diabetische amblyopie (Central. Bl. für Aug., VI, p. 202, 1882).
- Schmidt-Rimpler.* — Ueber maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes (Soc. opht. de Heidelberg, XXV, p. 99, 1896).
- Sous.* — Diabète et parésie de l'accommodation (Revue méd. Est, 1888).
- Stein.* — Neuritis retrobulbaris und endokrine Einflüsse (Arch. f. Augen., 1922, XCI, p. 256).
- Tavignaud.* — De l'amblyopie symptomatique du diabète (Gazette des Hôp., 1853, p. 412).
- Terrien (F.).* — Précis d'ophtalmologie. Ed. Baillière, 1914.
- Troubles visuels et altérations des glandes à sécrétions internes (Arch. d'opht., décembre 1922).
 - Les petits signes oculaires du diabète (Paris médical, 1921, p. 312).
 - Les amblyopies du diabète (Leçon clinique du 9 mars 1934).
- Truc et Hédon.* — Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pathologique (Annales d'ophtalmologie, t. CXI, p. 159, 1890).
- Zirm.* — Ein geheilter Fall diabetischer Sehnervenatrophie (Centralbl. für. Aug., XXV, p. 88, 1901).

